UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1949 N° 66

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES TROUBLES PAR CARENCE DE LA VITAMINE B1 CHEZ LE NOURRISSON

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

Présentée et soutenue publiquement en Juillet 1949

PAR

André BUTEL

JURY. MM. R. SOREL, *Président.*
L. MOREL.
P. DARDENNE. } *Assesseurs.*
J. GÉRAUD.
J. LASSERRE, *Suppléant.*

TOULOUSE
IMPRIMERIE H. LION
23, RUE CROIX-BARAGNON, 23

1949

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES TROUBLES PAR CARENCE DE LA VITAMINE B_1 CHEZ LE NOURRISSON

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1949 N° 66

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES TROUBLES PAR CARENCE DE LA VITAMINE B1 CHEZ LE NOURRISSON

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

Présentée et soutenue publiquement en Juillet 1949

PAR

André BUTEL

JURY. MM. R. SOREL, *Président.*
L. MOREL.
P. DARDENNE. } *Assesseurs.*
J. GÉRAUD.
J. LASSERRE, *Suppléant.*

TOULOUSE
IMPRIMERIE H. LION
23, RUE CROIX-BARAGNON, 23

1949

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

	MM.
Doyen.	LEFEBVRE
Assesseur.	BRUSTIER
Doyens honoraires.	GORSE-CALVET

Professeurs honoraires

MM. RISPAL, MERIEL, RIBAUT, ARGAUD, LAFFORGUE, SERR, GARIPUY, CLERMONT.

PROFESSEURS

	MM.
Clinique de neurologie et psychiatrie.	RISER
Clinique médicale.	TAPIE / ROQUES
Clinique obstétricale.	GUILHEM.
Physiologie.	SOULA
Clinique chirurgicale et du cancer.	DUCUING
Physique biologique et médicale.	BUGNARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	NANTA
Chimie et toxicologie.	BRUSTIER
Pathologie générale et médecine expérimentale.	SENDRAIL
Clinique chirurgicale et gynécologique.	LEFEBVRE
Anatomie.	VALLOIS / LAZORTHES.
Histoire naturelle.	DELAS

	MM.
Clinique médicale infantile et puériculture.	SOREL (R.)
Pharmacie.	CAUJOLLE
Pathologie interne et clinique des maladies de la tuberculose	MOREL
Bactériologie - Hygiène - Médecine sociale.	ANDRIEU
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	VIRENQUE.
Clinique des maladies des voies urinaires.	FABRE (P.)
Matière médicale.	VINCENT
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	MERIEL (P.)
Anatomie pathologique.	FABRE (J.)
Clinique oto-rhino-laryngologique et chirurgie maxillo-faciale.	CALVET
Clinique ophtalmologique.	CALMETTES
Chimie biologique.	VALDIGUIE (P.)
Médecine légale et du travail.	PLANQUES
Histologie et embryologie.	BROUSSY
Médecine sociale.	BOUNHOURE.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Physiologie.	BAISSET
Anatomie.	COULOUMA

AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie.	POULHES ch. des f.
Histologie.	BIMES, ch. des f.
Médecine.	GADRAT / DARNAUD / GERAUD / DARDENNE / LAPORTE (J.)
Ophtalmologie.	DEODATI
Physique Médicale.	MARQUES
Obstétrique	PONTONNIER, ch. d. t.

	MM.
Chirurgie.	GRIMOUD / RIEUNAU / DIEULAFE / DAMBRIN (P.)
Pharmacie.	COUTURIER
Chimie générale pharmaceutique.	BLANC
Histoire Naturelle et Parmaceutique.	Mme DULUCQ-MATHOU
Odonto-Stomatologie.	CADENAT

COURS COMPLÉMENTAIRES

	MM.
Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes.	GUILHEM.
Cours d'anatomie aux élèves sages-femmes.	GUILHEM
Chimie pathologique.	VALDIGUIE (P.
Chimie biologique.	VALDIGUIE (P.
Chimie minérale.	BLANC
Physique parmaceutique.	AUVERGNAT
Dermatologie et syphiligraphie.	BASEX
Législation pharmaceutique.	BOUISSET
Clinique de la tuberculose.	MOREL (L.) / DAMBRIN (P.)

	MM.
Microbiologie.	BOUISSET
Parasitologie.	LASSERRE
Botanique et cryptogamie	Mme DULUCQ-MATHOU
Chimie analytique.	BLANC
Hydrologie et géologie.	ASTRE
Anatomie médico-chirurgicale.	THOMAS
Pharmacodynamie.	BAISSET
Bactériologie et Hygiène.	LAPORTE
Urologie.	LHEZ
Ophtalmologie.	DEODATI
Neuro-chirurgie.	LAZORTHES
Oto-Rhino-Laryngologie.	CLAUX

Secrétaire de la Faculté..... M. ARGILAS

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats
(Délibération du 12 mai 1891)

JE DEDIE CE TRAVAIL :

A MA MERE

A MON PERE

Cette thèse est l'aboutissement de votre travail, de votre dévouement, de tous vos sacrifices, de cette peine de tous les jours qui sont la vie des bons parents. Puisse-t-elle, quoique si modeste résultat, vous être une récompense et le témoignage de mon affection et de toute ma tendresse filiale.

A MA FEMME

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A MON FRERE GERARD

A MON BEAU-PERE

Vous n'avez cessé de me témoigner la plus sincère affection. Je tiens à vous exprimer la mienne en vous offrant ce travail.

A MA BELLE-SŒUR

A MES BEAUX-FRERES

A MES ONCLES ET TANTES

A MES COUSINS ET COUSINES

A MA NIECE

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. SOREL

Professeur de Clinique Médicale Infantile et Puériculture

Il a toujours manifesté à notre égard la plus indulgente bienveillance et, nous ayant largement ouvert les portes de son service nous a permis de mener à bien ce travail.

En acceptant la présidence de cette thèse, il nous a fait un très grand honneur. Nous tenons à l'en remercier profondément.

Qu'il veuille bien trouver ici l'hommage de notre profond respect et de toute notre reconnaissance.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR L. MOREL

Professeur de Pathologie Médicale
Professeur de Clinique de la Tuberculose

MONSIEUR LE PROFESSEUR DARDENNE

Professeur Agrégé à la Faculté

MONSIEUR LE PROFESSEUR GERAUD

Professeur Agrégé à la Faculté

MONSIEUR LE DOCTEUR LASSERRE

Chargé de Cours à la Faculté

Avec nos bien vifs remerciements.

A MES MAITRES

DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

Au Docteur Jean BAUDET

Ex-Interne des Hôpitaux

Ancien Chef de Clinique Chirurgicale à la Faculté

Tout au long de nos études, il n'a cessé de nous témoigner la plus cordiale et la plus active sympathie.

Il nous a fait l'honneur de nous accorder son amitié.

Nous lui proposons la nôtre sans réserves et le prions de trouver ici un bien faible témoignage de notre vive gratitude.

A Monsieur le Docteur LAGUERRE

Respectueusement.

A MON AMI :

Monsieur Robert SOUIN

A MES AMIS :

Le Docteur Jacques BOYER

Le Docteur Maurice HEBRARD

Le Docteur André GRANIER

Le Docteur Jean SORBETS

Le Docteur BOUDOT

A TOUS MES AMIS

A TOUS MES CAMARADES
DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

AVANT-PROPOS

Depuis que la vitamine B1 a été reconstituée par la chimie de synthèse, les indications thérapeutiques de cette substance ne cessent de se multiplier dans trois domaines essentiels : neurologique, vasculaire et digestif.

Dans nos régions relativement privilégiées quant au standard de vie, les avitaminoses notables chez l'adulte ne sont guère connues que par les descriptions des manuels. Au contraire, par suite de fautes alimentaires, il n'est pas très rare que les nourrissons présentent des troubles par carence de la vitamine B1.

Ce sont ces troubles que nous nous proposons d'envisager dans cette étude.

Notre travail s'appuiera sur le cas d'un enfant de 21 mois qu'il nous a été donné d'observer dans le service de notre Maître, M. le Professeur SOREL.

Nous exposerons ensuite le tableau clinique du béribéri infantile dans sa forme aiguë exceptionnelle en France, mais très fréquente en Extrême-Orient, qui constitue le type même de l'avitaminose B1 et dans

ses formes atténuées, plus répandues, celles-ci — et plus répandues qu'on ne le pense — dans notre pays.

Après un bref aperçu historique chimique et biologique sur l'aneurique nous essayerons de dégager quelques règles de prophylaxie de l'avitaminose B1 chez le nourrisson et nous envisagerons la thérapeutique de cette affection.

OBSERVATION

S... Michel, âgé de 21 mois.

Entré dans le service de M. le Professeur SOREL (Salle Sainte-Louise), le 18 février 1949.

Antécédents héréditaires : parents en bonne santé (grands-parents : tare hépatique).

Collatéraux : nuls.

Personnels : enfant né à terme. Poids à la naissance : 4 kg. Nourri au lait concentré pendant trois mois, l'enfant digère mal : vomissements, diarrhée.

On le change de régime : Arobon, de climat : séjour à la montagne. Excellents résultats.

A l'âge de six mois : adjonction au régime précédent de farines de céréales.

En février 1948 : l'enfant — il a 10 mois — reste peu assis, ne joue pas. Il est apathique et mou.

En avril 1948 : digestions pénibles accompagnées d'insomnies. Diarrhée.

En juillet 1948, un spécialiste de Béziers ordonne du Végélact que l'enfant **ne** tolère pas. On le remet aux farines de céréales.

En septembre 1948 : deux jours de diarrhée. Etat très fébrile : 40°.

Actuellement : Depuis le mois de novembre, l'enfant n'augmente pas de poids, reste apathique, ne marche pas, devient hargneux. Traitement instiué : Plasma de Quinton, Ultra-vitamine, Hépatrol.

En février 1949 : consultation du Docteur P..., qui demande l'hospitalisation de l'enfant.

Examen d'urines, pratiqué en raison d'œdèmes des membres inférieurs et de la face survenus récemment : pas d'albumine.

A L'ENTREE : enfant pâle, hypotrophique.

Œdèmes mous et importants remontant des malléoles à la racine des cuisses.

Bouffissure de la face.

Appareil digestif : Constipation opiniâtre. Ventre ballonné. Un cliché du colon est pratiqué, il révèle un dolicho-mégacolon.

Autres appareils : R. A. S.

Laboratoire :
Culot urinaire : R. A. S.
Pas d'albumine.

Devant l'importance des œdèmes et les troubles du transit digestif concordant avec un régime exclusivement composé de farines cuites, on pose le diagnostic d'œdèmes carentiels.

Traitement : Vitamine B1 — Hépatrol.

Résultats : En trois jours les œdèmes fondent, la constipation disparaît.

LE BERI-BERI INFANTILE

Le béri-béri est un syndrome caractérisé par une polynévrite, des troubles gastro-intestinaux, des accidents cardiaques.

Dans les milieux pauvres d'Extrême-Orient où cette affection constitue un facteur important de mortalité infantile, il s'observe chez les nourrissons au sein durant les premiers mois de la vie. D'après José Albert, il serait responsable de 28 % des décès au cours de la première année des enfants, aux Philippines, où dans les classes pauvres, il rend l'allaitement au sein par des femmes se nourrissant presque exclusivement de riz poli plus dangereux que l'allaitement artificiel pourtant redoutable en raison du climat. La mère peut être, elle-même, atteinte de béri-béri confirmé ou n'en présenter que quelques symptômes frustes : palpitations, fourmillements, œdèmes des membres inférieurs; le plus souvent, il est chez la nourrice inapparent; le nourrisson, plus sensible à la carence est le premier atteint et ce n'est même souvent

qu'après la mort de ce dernier qu'apparaissent les signes de début chez la mère.

Mais, si dans les pays exotiques les premiers accidents se manifestent entre un et trois mois, dans nos contrées, le début est plus tardif ne survenant qu'après le cap des six mois à la suite d'un régime anormal, par exemple : composé exclusivement de lait bouilli plusieurs fois, de farines très blutées et autoclavées, sans légumes et sans fruits.

1° FORMES AIGUES

Nous ne rappelons que pour mémoire cette forme inconnue en France, car il faut pour qu'elle soit réalisée que le nourrisson soit totalement frusté de la vitamine B1.

C'est par les paralysies que débutent ces cas aigus. Elles présentent une localisation différente de celles des adultes. Leur siège de prédilection se situe au niveau des nerfs craniens.

L'enrouement ou l'aphonie dus à la paralysie du nerf récurrent sont des symptômes capitaux du béribéri infantile. Les pleurs ne se révèlent plus que par des modifications de la mimique expressive. Cette paralysie des cordes vocales a permis de décrire une forme aphonique du béri-béri du nourrisson.

Dans d'autres cas, il s'agit d'une névrite retrobulbaire du nerf optique.

Les paralysies des extrémités ne sont pas évidentes, le réflexe rotulien, dont la disparition chez l'adulte est si importante donne des réponses variables. D'a-

près MATSUYAMA, il est normal ou faible dans 75 % des cas. Il serait même augmenté dans 25 % des cas.

Parfois le béri-béri est caractérisé par des convulsions avec amblyopie, fontenelle tendue et coma. Le liquide céphalo-rachidien est hypertendu, mais sans réaction cytologique. L'examen du fond d'œil montre de l'œdème de la papille. C'est la forme pseudo-méningitique.

Ces diverses formes, dites sèches, précèdent parfois l'installation du grand syndrome cardiaque ou forme humide.

Cette dernière est la plus grave. Le tableau clinique est celui d'une défaillance aiguë voire suraiguë du cœur. Dyspnée, cyanose avec pâleur et refroidissement, tachycardie, œdèmes de la face et des membres se développent rapidement chez un enfant jusque-là normal et de belle apparence. L'état du jeune malade n'est nullement fébrile, mais l'agitation est inconsidérable : les cris incessants augmentent la suffocation et font prendre au visage une coloration violacée. Le pouls est petit, faible et très rapide. Les bruits du cœur s'assourdissent et l'on décèle parfois un bruit de galop.

A la scopie, l'ombre cardiaque est très volumineuse.

A ce stade, l'affaiblissement général et la défaillance cardiaque progressent rapidement et l'enfant ne tarde pas à succomber.

Il est relativement rare que l'enfant entre brutalement dans ce syndrome aigu dont en dépit du traitement vitaminique, le pronostic est toujours réservé, mais le nourrisson manifestant des phénomènes de pré-carence ou de béri-béri latent en est menacé

comme d'une épée de Damoclès, si aucun traitement n'intervient. Toutefois, en France, redisons-le, il est exceptionnel car les carences de la vitamine B1 ne sont jamais absolues.

2° ETATS DE PRECARENCE OU DE CARENCE RELATIVE

En effet, en France, on a rarement l'occasion d'observer le béri-béri caractérisé. Par contre, chez les nourrissons alimentés exclusivement avec des farines de conserve stérilisées à l'autoclave ou hautement blutées, chez ceux soumis à un régime trop exclusif en hydrates de carbone, on peut voir s'installer des troubles qu'il convient de rattacher à une avitaminose B1 fruste, incomplète. Ce sont :

— **L'anorexie** : Elle constitue un des premiers signes de la carence en vitamine B1. Elle est tenace, résiste aux moyens thérapeutiques usuels. Il est possible qu'elle soit la conséquence d'une double cause : un spasme pharyngé et un trouble digestif. Il est à noter ici que certains auteurs, dont LEVÊQUE, rattachent l'anorexie des enfants élevés au lait de vache à une de ces carences frustes.

La constipation : Elle est souvent très prononcée. Au moyen des divers laxatifs on obtient des évacuations, mais non le rétablissement du transit normal, qui au contraire se produit si on rectifie le régime en y ajoutant une quantité suffisante de vitamine B1

L'arrêt de la croissance pondérale, et parfois l'amaigrissement sont sous la dépendance de l'insuffisance

de la ration ingérée du fait de l'anorexie, de la mauvaise utilisation des glucides. (En effet, nous verrons que Mme Randoin, MM. Simonet et Lecoq ont montré le rôle important que joue la vitamine B1 dans l'assimilation et le métabolisme des sucres), de l'atonie intestinale et gastrique et de la diminution des sécrétions digestives dont l'excitant normal est le facteur B1.

Ces nourrissons deviennent progressivement pâles, bouffis, œdémateux, très nerveux et irritables. On constate parfois une certaine raideur de la nuque. La peau sèche est le siège de lésions prurigineuses; particulièrement fragile, elle présente souvent des infections torpides et tenaces, la moindre excoriation se cicatrise très mal. La mauvaise trophicité atteint non seulement le revêtement cutané, mais aussi les muqueuses : des infections broncho-pulmonaires, rhino-pharyngées, gastro-intestinales sont fréquentes et graves en raison du terrain débilité sur lequel elles se développent.

Notons en passant qu'il n'est pas rare de voir l'avitaminose B1 associée à d'autres carences, notamment l'avitaminose A et le rachitisme.

Si la mort ne survient pas du fait d'une complication infectieuse, ces formes à la symptomatologie peu caractéristique évoluent lentement vers le béri-béri subaigu dont elles sont les prémices.

3° LE BERI-BERI SUBAIGU

Après l'anorexie s'installent les vomissements. Ils se voient d'après Matsuyahma dans 80 % des cas. Ils se répètent souvent trois ou quatre fois dans la journée.

La constipation devient plus opiniâtre s'accompagnant bientôt de ballonnement du ventre. Dans de rares cas, elle alterne avec de la diarrhée. Le cri de l'enfant est faible, son visage est pâle et bouffi, les urines deviennent rares, les œdèmes prennent de l'ampleur.

Puis, s'installent les troubles cardio-vasculaires notables. L'hypertrophie cardiaque prédomine sur le cœur droit, se traduisant par de la tachypnée en même temps que par de la tachycardie. Les lèvres et les extrémités se cyanosent.

Fait paradoxal : les œdèmes apparaissent souvent en dehors des troubles cardiaques.

LA VITAMINE B1

HISTORIQUE

En 1881, TAKAKI réussit à éliminer le béri-béri des équipages de la flotte japonnaise par substitution d'un régime varié au riz poli et décortiqué qui constituait auparavant l'alimentation de base des marins.

Mais ce furent les decherches d'EIJKMANN, de 1896 à 1906, sur l'étiologie et la pathologie du béri-béri, qui permirent d'affirmer sans conteste que le riz décortiqué et poli était dépourvu d'une substance indispensable à la prévention et à la guérison du béri-béri et de la polynévrite aviaire observés chez les gallinacés soumis à un régime incomplet.

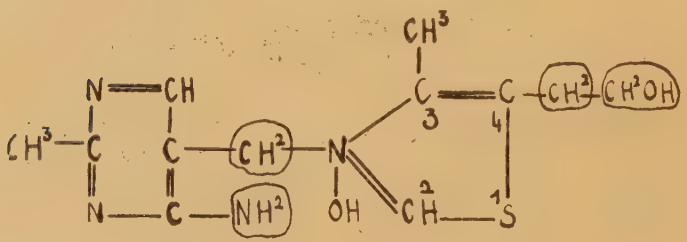
En 1911, Casimir FUNK se mit en devoir d'isoler le principe actif dont l'absence était censée causer l'apparition du béri-btri. Partant de la balle de riz, il parvint à extraire une substance organique de caractère basique, une amine à laquelle il attribua la dénomination de vitamine, amine vitale qui devait par la suite faire si belle carrière.

Toutefois, la vitamine antinévritique de FUNK n'était pas pure puisqu'elle comprenait essentiellement de la nicotamide et des corps accessoires, mais très peu d'aneurine.

C'est à JENSEN et DONATTI que l'on doit l'isolement de la vitamine antinévritique pure, cristallisée à partir de la pellicule du riz.

Simultanément, une série de travaux effectués par WINDHAUS en Allemagne et WILLIAMS aux Etats-Unis, permirent d'établir la formule chimique de l'aneurine.

La voici (1) :



Cette formule devait être confirmée par synthèse simultanément en 1936, d'une part par WILLIAMS, d'autre part par ANDERSAG et WESTPHAL.

Particularités physiques et chimiques.

La vitamine B1 est la moins stable des vitamines B. Elle est détruite par la chaleur sèche à 130°, en solution à 100° et par oxydation à 50° Par contre, elle n'est pas influencée par les rayons X ni par les radiations ultra violettes.

(1) Les groupements entourés d'un trait sont les groupements actifs de la vitamine.

Elle est soluble dans l'eau — rappelons que les chimistes la rangent dans la classe des vitamines hydrosolubles avec les vitamines B2, B6, C et PP.

Nous verrons l'importance de ces propriétés à propos de la prophylaxie des carences de la vitamine B1.

Propriétés biologiques — pathogénie des carences.

Mme SIMONNET et M. LECOQ ont montré que les propriétés biologiques de la vitamine B1 sont en rapport avec la présence de certains groupements fonctionnels sur la molécule. C'est ainsi que l'H du carbone 2 du cycle thiazolique serait indispensable à l'activité physiologique. Mais le thiochrome, qui naît pas oxydation aux dépens de cet hydrogène, n'a aucune propriété vitaminique.

Il en est de même pour la fonction aminée libre et pour l'OH de la fonction latérale qui doit être libre. Toutefois s'il est esthérifié par l'acide pyrophosphorique on obtient un nouveau corps possédant, lui, une grande activité vitaminique : la cocarboxylase (1).

Cette cocarboxylase interviendrait associée à une protéine dans la dégradation des glucides au sein de notre organisme. Elle permet, en particulier, la décarboxylation de l'acide pyruvique.

D'après les travaux de LOHMANN et SCHUSTER (1937), la cocarboxylase est la forme active de la vitamine B1.

(1) Selon BANGA, OCHOA et PETERS, la phosphorylation de la vitamine B1 se ferait plus spécialement au niveau du foie et du rein.

(La présence dans le sang de quantités notables d'acide pyruvique et son dosage constitue pour ces auteurs un excellent test de carence de la vitamine B1).

De là, une théorie proposée par ABDERHALDEN expliquant les troubles polynévritiques observés lors des carences de la vitamine B1 par l'accumulation dans le sang et dans les tissus et par leur fixation sur le tissu de protection des nerfs, des acides lactique et pyruvique, produits de dégradation des glucides.

Ce qui expliquerait la constation faite par LECOQ, à savoir que les carences alimentaires ne sont pas absolues et qu'il conviendrait de leur substituer le concept plus large de déséquilibre alimentaire. L'exemple qu'il donne est probant. Si l'on surcharge le régime d'un animal en hydrates de carbone (sucres et amidons divers), cet animal manifestera au bout d'un certain temps les signes classiques du béri-béri, même si est présente dans la ration une quantité de vitamines B1 suffisante pour un régime ordinaire équilibré. Si le béri-béri naît tout de même c'est parce qu'il y a disproportion entre les quantités respectives d'hydrates de carbone ingérées et d'aneurine. Le régime hyperglucidé est donc à lui seul un facteur prédisposant aux avitominoses B1.

Si, en France, les déséquilibres alimentaires de cette sorte sont peu communs chez l'adulte, il n'en est pas de même en ce qui concerne les nourrissons et l'observation que nous publions au début de cette étude en est un exemple.

On sait d'ailleurs que l'intensité de l'intoxication varie suivant la nature et la proportion des glucides

absorbés; ceux qui sont les plus rapidement absorbés se montrent naturellement les plus nocifs. Par exemple, monosacchirides sont plus « B1 avitaminogènes » que les disaccharides et surtout que les polysaccharides.

Par contre les lipides et les protides exigent une quantité moindre de vitamine B1 pour leur métabolisme, quoique l'aneurine soit là aussi indispensable.

Etat naturel et sources de la vitamine B1.

La vitamine B1 est présente en quantités variables mais toujours notables dans les substances vivantes riches en noyaux cellulaires, c'est-à-dire partout où se trouvent des cellules actives ou ayant été actives (la mort de la cellule ne fait pas disparaître la vitamine B1.

Ce facteur n'existe qu'en quantités infimes dans les tissus de réserve ou de soutien. Et même il ne semble se trouver originairement que dans les tissus végétaux qui, seuls, l'élaboreront, mais certains tissus animaux en contiennent pour l'avoir assimilé.

Il se trouve en forte proportion dans les produits suivants :

Avoine, blé entier, germe de blé, de maïs, de riz, jaune d'œuf lait frais, lentilles, levure de bierre fraîche ou sèche), muscle de porc, pois.

En proportions moyennes dans :

Amandes, arachides, artichaut, asperge, avoine, betterave, blé, carotte, cerveau de bœuf, châtaigne, jus de citron, coar, spinard, maïs, malt, oignon, orange,

orge, pain, poire, pomme de terre, potiron, prune, raisin, riz entier (paddy), tomate, soja.

En faibles quantités dans :

Banane, bière, jus de viande, etc...

PROPHYLAXIE

Il résulte de ce qui précède que la vitamine B1 — facteur indispensable à la dégradation normale des sucres dans l'organisme — est assez bien répartie dans les aliments proposés au nourrisson sous leur forme naturelle mais que, par contre, elle est très sensible à l'action des agents chimiques et physiques et en particulier la chaleur et les alcalins et que, d'autre part, l'avitaminose s'installe d'autant plus vite que le régime est d'autant plus riche en hydrates de carbone.

Tenant compte de ces faits, nous allons essayer d'en titer quelques conclusions pratiques en ce qui concerne la prophylaxie des carences de la vitamine B1 au cours des deux étapes que franchira successivement le régime du nourrisson, de sa naissance au début de la seconde enfance : l'élevage au sein, ou au lait de vache et l'ablactation.

Elevage au sein

Nous avons vu qu'au cours de cette période, les troubles graves par carence de la vitamine B1 sont inconnus en France, mais très fréquentes en Extrême-Orient. En France, en fait de troubles carentiels chez les enfants au sein on n'observe guère que l'anorexie et la constipation. Dans tous ces cas, c'est le régime alimentaire de la nourrice qui est en cause.

En effet, les carences frustes de l'aneurine sont multiples en France chez la future mère et chez la femme allaitant si on les considère avec W. GEISENDORF comme responsables des polynévrites dites gravidiques, des vomissements incoercibles de la grossesse, des accidents de l'alcoolisme survenant en cours de grossesse ou d'allaitement, des névralgies et de l'anorexie de la nourrice, des troubles cardiaques de la gravidité, etc...

Et cela n'a rien d'étonnant, puisque, selon MOURIQUAND, la femme enceinte ou allaitant a besoin de trois fois plus de vitamine B1 que l'adulte normal.

En conséquence, il conviendra de faire systématiquement entrer en abondance dans le régime de toute mère qui allaite les aliments riches en vitamine B1 que nous avons indiqués précédemment. On pourra leur adjoindre d'office quelques cuillerées de levure de bière *prodie*.

Elevage au lait de vache.

Le lait frais : Cru, il contient des quantités suffisantes de vitamine B1. Et encore, il faut faire un ré-

serve : sa teneur en aneurine varie — LEVÊQUE l'a montré — avec les saisons et les régions. Mais l'alcalinisation qu'il subit par le fait des négociants pour sa conservation par temps chauds, puis la stérilisation en vases clos ou la pasteurisation haute (le procédé Stassano est très rarement employé en France) et les multiples ébullitions par lesquelles le fait ensuite passer la ménagère le privent radicalement d'une vitamine très fragile.

Le lait concentré sucré : Les divers procédés de concentration par ébullition à l'air et de stabilisation par adjonction de fortes quantités de sucre en font un aliment très béri-bérigène.

Le lait concentré « évaporé » ou lait concentré non sucré : Aliment de choix de l'allaitement artificiel, étant évaporé sous vide à une température de seulement 40°, il semble, lui, contenir la même quantité de vitamine B1 sous sa forme réduite qu'originellement. A la condition de ne faire servir la boîte entamée qu'un jour, il n'exige nulle ébullition.

Les laits secs : Ceux pratiqués par le procédé dit : Spray Process contiennent encore quelques traces insuffisantes de vitamine B1, mais ceux obtenus par la préparation Just Atmaker en sont totalement dépourvus.

Au cours de l'allaitement artificiel, le nourrisson est donc pratiquement frustré de la vitamine B1.

Nous proposons qu'elle lui soit restituée sous forme d'une cuillerée à café de malt ou mieux de farine maltée, par biberon, la farine maltée rendant par ailleurs, comme on le sait, le lait plus digestible.

Après le sevrage.

Le sixième mois, époque du sevrage est aussi l'époque où, par suite d'un plus grand apport d'hydrates de carbone dans son alimentation — sous forme de farines de céréales — le nourrisson aura un besoin accru de vitamine B1. Il ne faudra donc jamais perdre de vue la règle énoncée par MOURIQUAND : *au moins un tiers de l'alimentation du nourrisson — eau non comprise — devra être constituée par des substances riches en vitamine B1.*

Voici le tableau qu'il donne de ces substances :

100 U internationales sont contenues dans :

Levure de bière : 2 à 3 grammes.
Farine de blé complet : 8 grammes.
Lentille : 100 à 130 grammes.
Epinards : 160 grammes.
Pommes de terre — jus de tomate : 1.000 grammes.
Jaune d'œuf : 100 grammes.
Lait cru : 1.000 grammes.
Ovomaltine : 75 grammes.
Extrait sec de malt : 50 grammes.

Les besoins quotidiens d'un nourrisson sont évalués par le même auteur **à 10 U I par kg. de poids corporel.**

TRAITEMENT

Dans les avitaminoses déclarées c'est à la forme synthétique concentrée de la vitamine B1 que l'on s'adressera. Cette forme est standardisée en comprimés dosés à 5 milligrammes et en ampoules de 25 mgr., 100 mgr. et 300 mgr.

Voies d'administration.

On a préconisé l'utilisation pour les carences frustes de la voie buccale, réservant aux formes plus sévères la voie pondérale (intramusculaire ou intraveineuse). Celle-ci nous paraît préférable dans tous les cas à la première, la voie buccale s'avérant d'un emploi difficile chez les nourrissons anorexiques et sujets aux vomissements et les troubles digestifs ne permettant pas une assimilation intégrale des doses ingérées.

POSOLOGIE

L'hypervitaminose B1 ne se produisant jamais on aura recours à une posologie très large, de l'ordre

de 5 milligrammes *prodie* et par kilog de poids corporel.

RESULTATS

Ils sont toujours remarquables et rapides. Les œdèmes fondent comme glace au soleil. La diurèse se rétablit, alors que les diurétiques habituels étaient sans action. La parésie intestinale fait place à des selles abondantes. L'appétit reparaît où les moyens les plus brutaux avaient été impropres à le faire réapparaître. Les accidents circulatoires et nerveux guérissent presque du jour au lendemain.

CONCLUSIONS

En résumé :

1° Les carences de la vitamine B1 chez le nourrisson se traduisent par trois ordres de symptômes : neurologiques, vasculaires et digestifs.

2° Les carences complètes sont l'exception en France où on a affaire surtout à des carences frustes souvent mono-symptomatiques. Celles-ci sont particulièrement caractérisées :

a) au niveau de l'appareil digestif par de l'anorexie, une diminution de la sécrétion du suc gastrique, de l'atonie intestinale, des vomissements, de la constipation;

b) au niveau des organes circulatoires par de la tachycardie, de la dyspnée, de l'oligurie;

c) par des troubles de l'équilibre de l'eau : œdèmes;

d) au niveau du système nerveux par de l'agitation.

3° Elles surviennent surtout à la suite d'un déséquilibre entre les quantités d'hydrates de carbone ingérées par le nourrisson et de facteur B1.

4° Elles apparaissent donc surtout vers le sixième mois, mois on peut les rencontrer d'une façon larvée, plus tôt chez les enfants nourris par des femmes alcooliques ou ayant présenté des signes de carence au cours de leur grossesse.

5° D'une façon générale on peut considérer que — exception faite des enfants nourris au sein par des femmes saines et bien alimentées — l'alimentation habituelle au cours de la première enfance est pauvre en vitamine B1. Elle l'est d'autant plus que ce facteur comme les autres du même groupe est indispensable à un organisme en pleine croissance. Il est logique de parer à cette carence en fournissant au nourrisson une quantité supplémentaire de vitamine B1. En France, RIBADEAU DUMAS et ses élèves ont insisté sur l'utilité de cette mesure et ils en ont souligné les très bons résultats. De nombreux aliments contiennent cette vitamine, nous proposons surtout l'emploi du malt et de la levure de bière.

6° Pour le traitement des avitaminoses frustes ou sévères on a recours à la forme synthétique de l'aneurine. On l'administrera à très fortes doses par voie intramusculaire de préférence. Les résultats sont spectaculaires.

Le Président de la thèse,

R. SOREL.

Vu :

Le Doyen,

LEFEBVRE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

à Toulouse, le 23 Juin 1949.

Le Recteur,

Président du Conseil de l'Université,

DOTTIN

BIBLIOGRAPHIE

ASTRUC et GIROUX. — Les médicaments d'origine biologique. (Maloine, 1942).

BAELZ et MIURA. — Béri-béri oder Kakke (polyneuritis endemice) in Mense (Carl.) Handbuch der Tropen Krankheiten. (2e édition, Leipsier Barth, vol. 3,508 - 553).

BERNARD (N.). — Recherches sur le béri-béri. (Rev. Hyg. 46, 429-441).

— Réaction de la déviation du complément dans le béri-béri humain. (C. R. Soc. Biol., 92, 1938).

BERNARD et BALLET. — Lésions histologiques des organes dans le béri-béri humain. (C. R. Soc. Biol. 92, 600).

BERNARD. — Contribution à l'étude du béri-béri des enfants. (Archives des Instituts Pasteur d'Indochine, Saïgon 1, 65-75).

BLONDEL (Jean). — Contribution à l'étude des œdèmes par carence de la vitamine B1. (Lille 1939).

BONNET (Jacques). — La teneur en vitamines des différents régimes. (Paris 1939).

BOUCLIER (Roland). — Contribution à l'étude du développement moteur de l'enfant.

BRADDON (W.-L.). — Investigation of the occurence of béri-béri in Méditerrannean area — Med Research. Rep n° 38, p. 55 (Londres).

BRADTON and COOPER. — The influence of netabolic factors, in béri-béri Part I (Journ. Hyg. 14, 331-353).

— The influence of the quantité of the total fuel value of a dictary upon the quantité vitamine required to prevent beri-beri. Britisch Med. Journ. 1, 1348).

GALLOT (Suzanne). — Les vitamines 1948.

GODBERG (L.). — Notes of the therapeutic of sources and preparation of the vitamine B1.

GLANZMANN. — Précis des maladies des enfants.

GULBRAND (Lunde). — Vitamine in frischen und Konservierten Nährungs-Mitteln. (Berlin Julins Springer 1940).

HARIDAS. — Infantile Beri-beri. (Journal of the Malaya Branch of the Brit. Med. Assoc., juin 1947).

HEHIR (P.). — Beri-beri. (Beri-beri, Bombay 1924).

KARRER et KUBLI. — Zur bestimmung von vit B1. Helvet chim. acte 1937).

LAMOTTE (Michel). — Vitamine B1.

MAIGNE. — Etude sur le métabolisme des vitamines (1940).

MOURIQUAND. — Vitamines et carences alimentaires. (Albin Michel 1942).

NEUWEILLER. — Uber den Gehalt der Frauenmilch and vitamine B1 und seine beinflussbarkeit durch die Ernâhrung Klin. Wsehr 1938).

NORDON. — Les hypertrophies cardiaques dites primitives chez l'enfant 1944.

RANDOIN (L.) et SIMONNET H. — Les données et les inconnues du problème alimentaire.

RENNER. — Vitamines. Carences frustes chez l'enfant. (Montpellier 1942).

ROBERT (Pierre). — Utilisation de la vitamine B1 dans le diabète infantile. (Paris 1944).

RUEH et SICLOUNOFF. — De l'utilité de la vitamine B1 dans le diabète infantile.

SANDOZ (L.-M.). — Vitamines et santé publique. (Edit. Attinger 1944).

SILBERSCHMIDT. — La chimie des vitamines et des hormones. (Paris 1938).

VEDEL (André). — Vitamine B1 et troubles cardio-vasculaires en médecine infantile. (Paris 1941).

WEIL et MOURIQUAND. — Note pour servir à l'étude des troubles provoqués par une alimentation exclusive.

— Béri-béri expérimental provoqué par une alimentation exclusive. (Soc. Méd. Hôp. Lyon, 10 février 1914, 13, 166-169).

— Les maladies alimentaires par carence. Lyon Médical 122, 1504-1511).

— La notion de carence en pathologie infantile. Paris Médical1924).

— Les régimes carencés de l'enfant (Baillère 1929).

WEIL et MOURIQUAND. — Traitement préventif et curatif des maladies par carence. (Rapport au XVIe Congrès de Médecine, Paris Masson 1924).